Aus der I. Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin - Westend
(Direktor Prof. Dr. Umber)

Differentialdiagnose zwischen diabetischem und hypoglykämischem Coma

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von
Alfred Galewski
aus Berlin.

Tag der Promotion: 30. 5. 1933

366

Druck: Buchdruckerei Michel, Berlin NW 7, Marienstr. 11

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Gocht

Referent: Prof. Petow

Korreferent: Prof. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter in Liebe und
Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533918_0032

Die ersten Angaben über die Symptomatologie des Comas stammen aus dem Jahre 1854 von dem Deutschen v. Dusch und dem Schotten Marsh (nach Naunyn: Der Diabetes mellitus). Genau 20 Jahre später folgt die klassische Darstellung der Klinik des Komas von Kussmaul; es folgen dann die grundlegenden Arbeiten von Frerichs, Naunyn und seinen Schülern Stadelmann, Minkowski und Magnus-Levy.

Man unterscheidet zweckmäßig, vor allem aus Gründen der Prognose, das Präkoma und das eigentliche Koma. Unterscheidungsmerkmal ist dabei das Verhalten des Bewußtseins. Im Präkoma bestehen schon ausgesprochene Vergiftungserscheinungen, aber das Bewußtsein ist noch erhalten, während das Koma selbst, ganz der Bedeutung des griechischen Wortes (tiefer Schlaf) entsprechend, gekennzeichnet ist, durch die tiefste, reaktionsloseste Benommenheit. Beiden gemeinsam ist eine eigentümliche Veränderung der Atmung. Die Bezeichnung der großen oder tiefen Atmung wurde seit Kussmaul für die Atmung bei dem Coma diabetikum allgemein bekannt. Klinisch sind Ein- und Ausatmung verlangsamt, es besteht ein lautes, tiefes, andauerndes Inspirium, dem ein kurzes, stoßartiges Exspirium, verbunden mit einer längeren Pause folgt. Die Atemexkursionen sind ruhig und gleichmäßig. Gewöhnlich besteht nur eine sehr geringe Beschleunigung, seltener eine Verlangsamung. Ein weiteres pathognomonisches Zeichen für das Coma diabeticum ist der starke Acetongeruch der Ausatmungsluft, der auch dem Laien bekannte und gefürchtete Geruch von faulendem Obst. Im Harn findet man häufig geringe Mengen von Eiweiß. Oft enthält er zahlreiche kurze, breite granulierte Zylinder, die sogenannten Külzschen Comazylinder. Fast stets ist Zucker im Harn nachweisbar und nur mit wenigen Ausnahmen findet man eine starke Reaktion auf Aceton und Acetessigsäure. Ein weiteres klinisches Symptom für den Endzustand des Diabetes besteht im Nachlassen des Gewebsturgors. Am besten lassen sich diese Erscheinungen am Auge nachweisen. Die Augäpfel werden hypotonisch und sind so weich, daß man sie bei der Palpation beträchtlich eindrücken kann.

Der Mechanismus dieses Vorganges ist noch ganz ungeklärt. Es handelt sich nach Ed. Grafes Auffassung um ein kolloidchemisches Phänomen, bei dem es durch Wasserabwanderung zu einer Glaskörperentquellung kommt.

In manchen Fällen vom Coma diabeticum steht die Kreislaufschwäche so im Vordergrunde, daß die anderen Kardinalsymptome, wie große Atmung und Bewußtseinsstörung, mehr in den Hintergrund treten. Auf diese „Kardiovasculäre Form" hat bereits Kussmaul aufmerksam gemacht. Trotz dauernder Anwendung von Cardiotonicis sinkt der Blutdruck unaufhaltsam, der Puls ist fast stets beschleunigt, weich und klein. Das Gesicht zeigt im Gegensatz zum allgemeinen Kollaps oft eine auffallende Rötung (Rubeose). Bei der Obduktion findet man nach Blum, Ehrmann, Umber schlaffe atrophische Herzmuskulatur.

Die äußeren Ursachen für den Ausbruch eines Comas sind nicht immer ausfindig zu machen. Oft bewirken akute Darmkatarrhe und hartnäckige Obstipation den Ausbruch eines Comas. Häufiger sind es starke körperliche Anstrengungen Excesse in baccho et venere, geistige Ueberanstrengung, Gemütserregungen. Mit aber eine der häufigsten Ursache für die Entstehung eines diabetischen Comas ist, worauf Umber besonders hingewiesen hat, eine Infektionskrankheit oder infektiöse Zustände, wie Furunkel, Karbunkel, Phlegmonen etc.

Das diabetische Coma wird nach heutigen Anschauungen auf eine Intoxikation des Zentralnervensystems zurückgeführt. Es dürfte sich dabei wahrscheinlich teils um eine Säurewirkung, teils um eine spezifische Giftwirkung der im Blute und in den Geweben angehäuften ß — Oxybuttersäure handeln. Diese wirkt wie ein narkotisches Gift und lähmt wichtige Funktionen des Stoffwechsels, des Zentralnervensystems und des Herzens. (v. Noorden und Isaak) Umstritten ist die Frage nach der Herkunft der Ketonkörper. Nach den meisten Autoren werden sie aufgefaßt als Produkte, die als Zwischenglieder der Zuckerbildung aus Fett und Eiweisspaltprodukten gebildet werden (Geelmuyden), während man früher die Eiweißkörper allein als Muttersubstanzen der Ketokörper auffaßte (Rosenfeld). Tannhauser glaubt jedoch, daß die Ketonsäuren normale Zwischenprodukte des Fettsäureabbaues sind. Sie treten nach seiner Ansicht da in Erscheinung, wo die Leberglykogenbildung aus exogenen oder endogenen Gründen ungenügend wird, also in erster Linie bei Endzuständen des Diabetes und sind daher die

Folge, nicht die Ursache des Versagens der Leberglykogensynthese. Die Leber ist wahrscheinlich das einzige Organ, in welchem Ketokörper gebildet werden; d. h. nicht die Kohlenhydratverbrennungen an der Peripherie, sondern der Glykogenhaushalt der Leber ist nach Tannhauser für die Bildung der Acetonkörper bestimmend. Die Verbrennungsorte der Ketone sind hauptsächlich die Muskulatur (Giesbach), daneben aber auch nach den Versuchen von Snapper die Nieren.

Nach Umber liegen der diabetischen Acidose nicht ausschließlich die Ketokörper zugrunde, deren Giftigkeit von vielen Autoren bestritten wird, sondern auch die Anhäufung von noch nicht festgestellten Produkten eines entarteten Eiweißstoffwechsels.

Abgesehen von einzelnen seltenen Ausnahmen mußte vor der Zeit des Insulins fast jeder Fall von Coma diabeticum früher oder später als verloren angesehen werden. Die Entdeckung des Pankreashormons hat hier umwälzend gewirkt." Cases of severe acidosis may recover without insulin, but rarely a case on the boarder line of actual coma has come back to life" sagt Joslin.

Den segensreichen Wirkungen des Insulins steht jedoch ein für den Pat. unangenehmes, unter Umständen sogar bedrohliches Moment gegenüber, nämlich die Gefahr des „hypoglykämischen Symptomenkomplexes", wie C. H. Best, F. G. Banting und deren Mitarbeiter dieses Krankheitsbild zuerst am Tier bezeichnet haben. Beim Kaninchen tritt nämlich einige Zeit nach der Insulininjektion eine Unruhe auf, verbunden mit einer leichten Dyspnoe. Die Körpertemperatur beginnt langsam abzusinken. Unter zunehmender Apathie und Zyanose fängt das Tier nach ca. 1 Stunde zu schwanken an, einzelne Muskelgruppen beginnen erst langsam dann immer schneller zu zucken, bis plötzlich ein tonischer, dann ein klonischer Krampf der gesamten Muskulatur unter völliger Bewußtlosigkeit auftritt. Die Untersuchung des Blutzuckers ergibt einen Wert von ca. 45 mg %. Erholt sich das Kaninchen von seinem ersten Krampfanfall, so erfolgt eine langsame, aber völlige Herstellung. Bleibt jedoch das Tier komatös, so wiederholt sich der Krampfanfall in 10-200 Minuten mehrere Male und führt dann zum Exitus, der dann an Atemlähmung erfolgt. Wurden dem Tiere jedoch Kohlenhydrate in Form einer intravenösen Glukoseinjektion zugeführt, so verschwanden sofort die Erscheinungen der Hypoglykämie.

Die beste Erklärung für diese Erscheinung ist, wie bereits Umber hervorgehoben hat, die „Gewebszuckerreaktion“: d. h. nicht allein das Absinken des Blutzuckerspiegels bedingt das Auftreten einer Reaktion, sondern diese ist in erster Linie abhängig vom Absinken des Blutzuckergehaltes der Gewebe, der vom Blutzucker ganz verschieden sein kann. Umber und Rosenberg wiesen darauf hin, daß hypoglykämische Reaktionen bei selbst hohem Blutzucker auftreten können; meist jedoch dann bei Fällen, bei welchen auch der Nüchternblutzucker erhöht ist. Andererseits wurden jedoch auch Fälle beobachtet, bei denen nach Insulininjektionen der Blutzucker auf Werte von 50 mg % und weniger sank, ohne daß Reaktionen auftraten. Das Auftreten der hypoglykämischen Reaktion ist also nicht — wie es zuerst die Torontoer Schule annahm — an einen minimalen Blutzuckergehalt gebunden, sondern meist abhängig von der Größe der Schwankung vom Zuckersturz an sich, wobei die individuelle Empfindlichkeit noch eine Rolle spielt.

F. Buschke hat an unserer Klinik zuerst festgestellt, daß Pat., welche leicht zu hypoglykämischen Reaktionen neigen, eine relativ steil verlaufende Blutzuckerkurve mit großen Schwankungen haben, diejenigen, welche nur selten Reaktionen hatten, eine gleichmäßig verlaufende, glatte Kurve, je nach der Konstitutionsform des Kranken.

Die Insulinvergiftung beim Menschen weist erhebliche Unterschiede gegenüber dem oben erwähnten Krankheitsbilde des Kaninchens auf. Die ersten Erscheinungen zeigen nach Oppenheimer, der sie an der Umberschen Klinik beschrieben hat, drei Symptomenreihen:

Zuerst vorwiegend vegetativ-neurotische Zustände, welhce in Schwindelgefühl, Schwäche, Herzklopfen, Hunger und Schweißausbruch bestehen. Neben diesen Präliminarsymptomen, welche nach Oppenheimer meist bei einem Blutzuckergehalt von ca. 70 mg % aufzutreten pflegen, klagen die Kranken über Kälte- oder Hitzegefühl, Erröten oder Erblassen, Müdigkeit, Gähnen, Nervosität und Muskelzittern. Der Puls ist meist auffallend gespannt. Bei weiterem Sinken des Blutzuckers entstehen dann stärkere Koordinationsstörungen, welche die verschiedensten Geistesstörungen nachahmen können, beginnend von einem pseudohysterischen Zustand bis zu den schwersten Tobsuchtsanfällen. (Rosenberg). Als 3. der Symptomenreihe treten zerebral-herdförmige Erscheinungen im Sinne eines Ausfalles oder einer Reizung auf. Sehstörungen können auftreten in Form von Blind-

heit, Hemianopsie, Diplopie, Mikropsie und Makropsie. Charakteristisch für den schweren hypoglykämischen Zustand ist die fehlende Fixierung des Blickes, der starr und ausdruckslos in die Ferne gerichtet ist, oder dauernd hin- und herirrt.

Fast in allen Fällen von schwerer Insulinvergiftung besteht, worauf Umber zuerst hingewiesen hat, eine vollständige retrograde Amnesie, die sich über die Zeit vom Erwachen bis rückwärts kurz vor Beginn der Reaktion erstreckt. In den meisten Fällen bleibt diese retrograde Amnesie auch bestehen.

Zeitlich tritt die Insulinreaktion meist nach etwa 3—5 Stunden nach der Insulininjektion auf; im allgemeinen sind die Symptome um so schwerer, je früher sie nach der Injektion aufzutreten pflegen. Die Empfindlichkeit gegen Insulin kann erhöht sein, bei Durchfällen — so beschreibt Joslin einen Fall, bei welchem bei einer akuten Gastroenteritis schon nach Injektion von 1 Insulineinheit eine leichte Reaktion auftrat — ferner bei längerer Inanition und stärkerer körperlicher Arbeit, besonders aber nach Umber bei vegetativ-labilen Personen, auch im Kindesalter.

Solange die hypoglykämische Reaktion nicht mit Bewußtseinsverlust einhergeht, bietet sie im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Entweder wird der Kranke sich selbst zu helfen wissen, oder aber der Arzt wird bei der Anamnese feststellen, daß der Pat. Insulin erhalten hat. Weit schwieriger ist es jedoch die Deutung des Comas, wenn der Pat. im Coma eingeliefert wird. Die Unterscheidung vom diabetischen Coma ist dann von vitaler Bedeutung. Die hauptsächlichsten klinischen Symptome sind bereits beim Coma diabeticum und hypoglykämicum erwähnt worden. Auf ein Unterscheidungsmerkmal möchte ich jedoch noch hinweisen. Bei der einfachen Betrachtung des komatösen Pat. macht das hypoglykämische Coma eher den Eindruck eines tief Schlafenden, etwa einer Barbiturvergiftung; in diesen Schlaf können sich psychotische Bilder einmischen. Beim diabetischen Coma hat man jedoch sofort den Eindruck einer schweren Erkrankung vor sich. Erwacht der Pat. aus seiner Benommenheit, so ist er über Zeit und Ort vollkommen orientiert, nur ist das Sprechen meist infolge der Dyspnoe stark erschwert.

Maßgebend ist der Ausfall der Blutzuckerverminderung, deren Resultat in stürmischen Fällen aber noch immer abgewartet werden kann.

Zusammenfassend möchte ich aber die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen Coma diabeticum und der Insulinvergiftung gegenüberstellen.

	Diabetisches Coma	Insulincoma
Acidose und Acetongeruch	stark vorhanden	nicht vorhanden oder schwach +
Atmung	„groß"	unverändert oder unregelmäßig
Augendruck	herabgesetzt	normal
Muskeltonus	schlaff	Rigidität
Puls	klein, weich beschleunigt	gespannt, öfters extrasystolische Arrhytmie
Haut	trocken	feucht, Schweißausbruch
Temperatur	meist normal	unternormal
Krämpfe	sehr selten	öfters vorhanden
Allgemeineindruck	schwer krank	tiefer Schlaf, stierer Blick
Anamnese	allmählicher Beginn	akutes Einsetzen.
Blutzuckerwert	erhöht	erniedrigt.

Als ein weiteres Unterscheidungsmerkmal zwischen Coma diabeticum und hypoglykämicum hat Hans Sehestedt auf das Auftreten des Babinskischen Phänomens hingewiesen. In seiner Arbeit „Das Babinskische Zeichen als Unterscheidungsmerkmal der Insulinvergiftung" berichtet er über das häufige Vorkommen des Babinskischen Zeichen im Insulincoma, während vor ihm nur in vereinzelten Fällen Elliot und Walshe, Graham, Stepp, Könighaus, Miller und Trescher, Wohlwill, Deicke und Ravid auf das Auftreten des Extensorenreflexes hingewiesen haben.

Am Schlusse seiner Arbeit kommt Sehestedt zu folgender Betrachtung:

„Das Babinskische Zeichen hat vor den übrigen Merkmalen zwischen diabetischen und Insulincoma das voraus, daß es beim Insulincoma sehr oft, wenn auch nicht regelmäßig, vorkommt, beim diabetischen Coma niemals. Es scheint also der Schluß berechtigt, daß wenn bei einem komatösen Kranken das Babinskische Zeichen auslösbar ist, sicher kein diabetisches Coma besteht, selbst wenn Acidose und Acetongeruch nachweisbar sein sollten".

Ferner bemerkt Sehestedt, daß es ihm nicht gelungen sei, im Schrifttum auch nur einen einzigen Fall von positivem Babinskischen Zeichen im diabetischen Coma aufzufinden.

Ich habe im Auftrage von Herrn Prof. Fr. Umber, die Krankengeschichten der Comafälle von April 1923 — 31. März 1933 durchgesehen und fand von 232 Fällen nicht weniger als 4 Fälle von Coma diabeticum mit positivem Babinski, welche ich nachstehend anführen möchte:

I. Patietin Luise We. Alter 43 Jhr., war zum ersten Male in unserer Klinik vom 10. 5. 28 bis 8. 6. 28. Es wurde damals ein mittelschwerer Diabetes festgestellt. Pat. war bei einer Zufuhr von 36 KH. und 30 mg Synthalin zuckerfrei. Reflexe o. B. Die Pat. kam erneut in unsere Klinik am 23. 2. 30. Sie hatte draußen nur kurze Zeit Diät gehalten, in letzter Zeit alles gegessen, auch Süßigkeiten. Pat. wird eingeliefert mit großer Atmung Acetongeruch +++, ist schläfrig und matt, Bulbi mäßig weich, Lungen o. B. Cor: syst. Unreinheit an der Spitze. Puls weich und frequent. Bei der Untersuchung des C. N. S. findet man P. S. R. +, A. S. R: + , Pupillen: o. B., Babinski und Oppenheim beiderseits +. S. S. 0,553 mg.

Bei Entlassung und Nachuntersuchung Babinski: —

II. Pat. Paul Mei.: Alter 29 Jhr., leidet seit 1½ Jahren an Polydipsie, Polyphagie. Im Krankenhaus Moabit wurden im März 1926 8,5 % Zucker im Harn festgestellt; nach 6wöchentlicher Behandlung wurde der Pat. dort mit 150 gr Brot und 60 E. Insulin entlassen. Im Harn fanden sich noch 2 % Sacch. Reflexe wären lt. Krankengeschichte des Krankenhauses o. B. Pat. wird am 20. 10. 1927 bei uns in komatösem Zustande eingeliefert. Die A. O. K. hatte seit 21 Tagen die Insulinlieferung eingestellt! Er hat seit 14 Tagen Schwächegefühl, Uebelkeit, in den letzten Tagen Erbrechen. Seit heute morgen große Atmung, hochgradiges Schlafbedürfnis, schlechter Puls. Bei der Aufnahme noch dieselben Erscheinungen, dazu Bulbi: butterweich, hochgradiger Acetongeruch, heftige Leibschmerzen. Lungen: o. B., Cor: o. B. Puls: klein, weich, frequent. Abdomen: o. B. C. N. S.: A. S. R. +, P. S. R. +, Pupillen: o. B. Babinski beiderseits ++, Motilität und Sensibilität: o. B.

Bei Entlassung und Nachuntersuchung Babinski: —

Bei Neuaufnahme am 23. 2. 30 wegen Pneumonie und Diabetes gravis ist Bab.

III. Pat. Otto Fi., Alter 58 Jhr. Anamn.: Seit ca. 10 Jahren zuckerkrank, auf Diät angeblich kein Zucker. Wieviel KH. Pat. zu sich genommen hat, ist nicht feststellbar. In letzter Zeit hat Pat. keine Diät mehr eingehalten, sich jedoch dabei wohlgefühlt. Seit drei Monaten klagt der Kranke über Mattigkeit, muß im Bett liegen, vom Arzt wurde wieder Sacch. im Harn festgestellt. Strenge Diät mit 24 KH. ohne Insulin. Dauernd star-

ker Appetit und Durstgefühl. Seit 6 Tagen ist Pat. plötzlich verwirrt und desorientiert. Seit 2 Tagen ist Nahrungsaufnahme nicht mehr möglich. Pat. wird am 19. 11. 27 mit vollkommener Bewußtlosigkeit eingeliefert. Acetongeruch ++, große Kußmaulsche Atmung. Haut sehr trocken. An den Pulmones geringe Schallabschwächung, klein-mittelblasige feuchte R. G. Cor: o. B. R. R. 100/65. C. N. S.: P. S. R. +, A. S. R. + bds: Pupillen: rund, r=l, reagieren nur langsam auf Lichteinfall. Babinski und Oppenheim beiderseits ++. S. S. O., 689 mg Urin: Nyl. +++, Aceton +++, Acetessigs. +++. Exitus am 20. 11. 27.

Bei der Sektion (Prosektor Prof. Koch) findet sich starker Acetongeruch der Leiche, schmales, derbes Pankreas, Bronchopneumonie bds., Gehirn und Rückenmark: o. B.

IV. Wilhelmine Bu., Alter 69 Jhr. Anamn. (Nach Angaben der Schwiegertochter). Seit 5 Jahren leidet Pat. an Zucker. 1931 kommt Pat. ins Pankower Krankenhaus. Dort mit 200 E. Insulin pro Woche entlassen. Die dazu nötige KH-Menge ist nicht zu erfahren. Pat. wird am 31. 3. 32 völlig benommen bei uns eingeliefert. Status: Cyanose, Atmung leicht vertieft, geringer Acetongeruch, Bulbi mäßig weich, Pulmones: o. B. Cor: Grenzen nach links verbreitert, Arrythmia absoluta, Hepar: unterer Leberrand ca. 1 Querfinger unter re. Sternalrande palpabel. C. N. S.: Pupillen: o. B., A. S. R. und P. S. R. bds. nicht auslösbar, Babinski bds. + SS. am 1. Tage 0,346 nach 72 Stunden trotz starker Insulinzufuhr 0,678 mg. Exitus am 2. 4. 32.

Nachträglich wurde uns von der Gemeindeschwester mitgeteilt, daß seit 8 Wochen zeitweises Erbrechen bestand. Die Kranke wurde von ihr nur unregelmäßig gespritzt. Seit drei Tagen ist Pat. nicht mehr ansprechbar.

Bei der Sektion findet sich ein atrophisches Pankreas. Braunes Herz mit Fettdurchwachsung des re. Ventrikels. Ektatische Aorta mit geringer Atherosklerose. Eitrige Pyelonephritis. Geringe Atheromatose der Hirnarterien. Keine Apoplexie oder Erweichung.

Bei den letzten beiden zur Obduktion gelangten Fällen lassen sich auch keine anatomischen Veränderungen im Gehirn oder Rückenmark für das Auftreten des Babinskischen Zeichens nachweisen. In den ersten beiden Fällen ist nach Schwund des Coma diabeticum ein + Babinski nicht mehr auslösbar.

Was den Babinski in der Literatur betrifft, so beschreibt C. O. Hawthorne, London, folgende 3 Fälle mit einem positiven Extensorenreflex: Ich erinnere mich persönlich an einen Fall von Diabetes bei einem Kinde von 3 Jahren mit beiderseitigem positivem Babinski, verbunden mit einem Coma. Die Erklärung hierfür ist nach Ansicht von Hawthorne entweder in einer Pyramidenbahn-Degeneration oder in der Wiederherstellung unter unbekanntem Einfluß der gewöhnlichen Extensorenbewegung zu suchen.

In diesem Fall ist der positive Babinski (siehe auch Seite 18) bei einem Kinde von drei Jahren möglicherweise noch physiologisch.

Hawthorne berichtet jedoch weiter über zwei Fälle mit positivem Babinski bei Erwachsenen. Der eine, eine 56jährige Pat., wurde in seine Klinik mit vollkommener Bewußtlosigkeit gebracht. Es fand sich bei ihr eine Glykosurie im Harn und beiderseitiger positiver Extensorenreflex. Die Anamnese ergab ein Bestehen eines Diabetes seit 5 Jahren. „Anfangs sah es wie eine cerebrale Hämorraghie aus, aber bei der postmortalen Untersuchung war das Gehirn und die anderen Organe frei von anderen Krankheiten".

Einen weiteren Fall veröffentlicht Hawthorne auf Veranlassung des praktischen Arztes, Dr. P. P. Dalton: Die 36jährige Pat. steht seit einigen Monaten wegen Diabetes in Behandlung. Ganz plötzlich wird sie aufgeregt, später komatös. Bei der Untersuchung zeigt sich starke Acidose und ein doppelseitiger positiver Babinski.

Ferner schreibt Ed. Müller im Handbuch der Inneren Medizin bei der Kritik über das Auftreten des Babinski'schen Phänomens wie folgt: „Bei gleichzeitig chronischen Gelenkveränderungen mit Kontrakturen, bei schmerzhaften Beinläsionen, wie im urämischen Coma und diabetischem Coma verlangt die Bewertung des Babinskischen Zeichens besondere Vorsicht, falls nicht andere greifbare Zeichen einer Pyramidenbahnläsion vorhanden sind."

In der gleichen Zeit (April 1923—März 1933) fanden wir von 396 Fällen von schwerer hypoglykämischer Reaktion nur vier Fälle mit einem positiven Babinski, über die ich im Folgenden berichten möchte:

1. Max R.: Alter 27 J. Seit drei Monaten klagt der Pat. über starkes Durstgefühl — er muß täglich bis 15 l Flüssigkeit zu sich nehmen — Polyurie und hochgradige Mattigkeit. Im Laufe der letzten drei Wochen hat er 10 kg an Gewicht abgenommen. Vom Arzt wurde drau-

ßen eine Zuckerharnruhr angenommen und der Kranke wurde mit Tabletten (Hypophyse?) behandelt. Eine Diät wurde ihm nicht verordnet. Da jedoch eine Verschlimmerung des Leidens eintrat, suchte der Pat. einen anderen Arzt auf, der 6,8% Zucker im Urin feststellte u. ihn ins Krankenhaus Neukölln einwies. Von dort wurde er nach 8wöchentlicher Behandlung mit 30†15†15 Einheiten Insulin bei einer Diät von 96 KH zuckerfrei entlassen. Da er draußen bei der Arbeit häufig nach der Mittagsinjektion leichte hypoglykämische Reaktionen bekam, stellte er von sich aus, d. h. ohne ärztlichen Rat, sich auf 40 E + 36 KH morgens und 20 E + 36 KH abends um. Bei dieser Einstellung sollen angeblich keine Reaktionen aufgetreten sein. Am Tage der Aufnahme war Pat. gezwungen, früher als sonst seine Injektion zu machen, da er noch in seinem Garten arbeiten wollte. Er spritzte sich um 5 Uhr morgens 40 E und nahm in der Eile weniger KH (ca. 24) zu sich. Um 9 Uhr wird er uns im Coma hypoglykämicum eingeliefert, mit vollkommener Bewußtlosigkeit, normaler Atmung, leicht gespanntem regelmäßigem Pulse. Im Harn Sacch. — Aceton Acetessigs. — Blutzucker 170 mg%, Körperstatus ohne pathol. Befund. C. N. S.: Pupillen reagieren auf Licht. A. S. R. und P. S. R.: r=l, schwach auslösbar, Babinski, r=l ††, sonst keine Reflexanomalien.

Bei sofortiger intravenöser Zufuhr von 10 gr Dextrose erwacht der Pat. aus seinem Coma, es besteht eine retrograde Amnesie. Babinski nicht mehr auslösbar. Der weitere klinische Verlauf zeigte eine bisherige deutliche Ueberinsulinierung.

Nach 10tägiger Behandlung wurde Pat. mit 20 † 16—36 Einheiten Insulin und einer Diät von 72 KH zuckerfrei entlassen.

2. Johannes La., Alter 31 J., war bei uns seit Sept. 1926 mehrere Male in Behandlung wegen Diabetes. Vor einem Jahre war er von unserer Zuckerstation mit 72 E Insulin und 72 KH entlassen worden. Seit ca. 3 Monaten bemerkt der Pat., daß häufig hypoglykämische Reaktionen ,welche in Angst- und Schwächegefühl und profusen Schweißen bestanden, aufgetreten wären. Er hat in der letzten Zeit stärkere, körperliche Arbeit geleistet; Da er gestern infolge der Reaktion einen Ohnmachtsanfall erlitten hat, suchte er heute unsere Klinik auf. Bei der klinischen Untersuchung findet man an den Organen keinen pathol. Befund, nur die Haut ist etwas blaß und

feucht. C. N. S.: o. B. Keine pathol. Reflexe nachweisbar. Bei dem Versuch, die Insulinmenge auf 36†32=68 E abzubauen, tritt bei dem vorher angeblich zuckerfreien Pat. eine Glykosurie von fast 30 gr auf, selbst bei einer Steigerung auf 124 E ist in der Folgezeit zunächst keine Aglykosurie zu erhalten. Bei dieser versuchsweisen Einstellung tritt bei dem Pat. eine schwere hypoglykämische Reaktion auf, mit Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Munde, Kollaps. Babinski r=l ††. Im Katheterurin 0,5 % Sacch. Auf intravenöse Injektion von 20 ccm 50 % Traubenzuckerlösung kommt der Pat. 7 Minuten nach der Einspritzung zu sich, reagiert auf Anruf, nennt, zunächst noch in verwachsener Sprache seinen Namen und ist nach weiteren 10 Minuten bei vollkommener Besinnung. Der positive Extensorenreflex ist jetzt verschwunden. Pat. wurde 8 Tage später mit 58†24†28=110 E Insulin und einer Diät von 48 KH aglykosurisch entlassen.

3. Maria La.: Alter 11 J. Pat. ist seit ca. 1 Jahr leicht ermüdbar, von der Schulärztin wurde im Urin angeblich 10 % Zucker festgestellt und die Kranke ins Kaiserin-Auguste-Viktoria Krankenhaus zur Behandlung überwiesen. Von dort wurde die Pat. mit 3 mal 16 E Insulin und 6—7 Zulagen nicht ganz zuckerfrei entlassen. Seit 14 Tagen wieder stärkeres Mattigkeitsgefühl, Gewichtsabnahme. Von der behandelnden Aerztin mit $2^1/_2$% Zucker im Harn (Ges. Ausscheidung 37 gr) eingewiesen. Bei der Aufnahme ergibt sich ein Blutzucker von 368 mg %. Die klinische Untersuchung ergibt einen normalen Status, an allen Organen ist kein pathol. Befund nachweisbar. C. N. S.: o. B. KeineReflexanormalien. Pat. wird zunächst auf 92 E. und 54 KH eingestellt. Bei langsamem Abbau tritt am 4. Krankheitstage bei einer Einstellung von 34†18†34=86 E und 48 KH in der Nacht eine schwere hypoglykämische Reaktion auf. Die Pat. ist vollkommen bewußtlos. Profuse Schweiße, Trismus und Jackson-Zuckungen. Oberflächliche, gleichmäßige, nicht beschleunigte Atmung. Regelmäßiger, weicher, auf 60 Schläge verlangsamter Puls. Pupillen reagieren prompt Patellarreflexe sind auslösbar, Babinski r=l ††. Urin frei von Aceton und sacch. Auf 9 gr. Dextroseinjektion kommt die Kranke bald zu sich. Der Babinski ist jetzt nicht mehr auslösbar. Pat. wurde nach einem Aufenthalt von 15 Tagen mit 78 E Insulin und einer Diät von 48 KH aglykosurisch entlassen.

4. Hellmuth Kie.: Alter $3^1/_2$ J. Der Pat. steht seit seiner Enlassung im Oktober 1931 bei uns in dauernder

ambulatorischer Behandlung. Auf drei mal 8 E Insulin und bei einer Diät von 96 KH war er seit seiner Entlassung dauernd zuckerfrei. Seit ca. 4 Wochen klagt der Junge über kalte Füße, Leibschmerzen und Hustenreiz ohne nennenswerten Auswurf. Bei der ambulatorischen Untersuchung vor 14 Tagen fand sich ein Blutzuckergegehalt von 300 mg %, im Harn 3 % Sacch. Trotz dringendem Rat, das Kind sofort in unsere Klinik einzuweisen, bringt die Mutter erst heute den Jungen zu uns, weil das Kind gestern fiebrig ausgesehen hätte und Durchfälle aufgetreten waren. Bei seiner Einlieferung am 25. 1. 33 fand sich eine geringe Bronchitis über beiden Lungen ,übriger Status: o. B. C. N. S.: o. B., keine patol. Reflexe. Blutzucker 360 mg %, im Urin 3 % Sacch. Bereits am 28. 1. bekommt der Pat. bei einer Einstellung von 16†12†12=40 E und 72 KH mittelschwere hypoglykämische Reaktionen, die sich in Schreien und Krämpfen äußern. Auf Zufuhr von Himbeerlimonade (=6 KH) verschwinden die Symptome. Wegen einer sich entwickelnden Otitis media mit später anschließender Spontanperforation muß die Insulinzufuhr erhöht werden. Der Pat. bekommt jetzt täglich 36†18†28=82 E bei 72 KH. Bei dieser Einstellung treten fast täglich leichte Symptome einer Insulinvergiftung auf, die sich hauptsächlich in Heißhunger und Schwitzen äußerten. (11.—16. 2.). Am 22. 2. wurde morgens um 6 Uhr ein Blutzuckergehalt von 357 mg % festgestellt, danach Injektion von 36 E Insulin und 24 KH. Um ½10 Uhr, ohne neue Insulinzufuhr, bekommt das Kind eine schwere hypoglykämische Reaktion. Der Junge liegt bewußtlos da, der Puls ist auf 140 erhöht, gegen 92, sehr starker Schweißausbruch. Die Augen sind geöffnet, glänzend, schweifen jedoch ruhelos umher. Mit den Armen werden ungeordnete, choreatiforme Bewegungen ausgeführt. Pupillen reagieren prompt, Patellarreflexe gut auslösbar; Babinski r=f ++. Bei Zufuhr von 6 gr Dextrose verschwinden die hypoglykämischen Erscheinungen. Das Kind fühlt sich zuerst noch etwas matt. Der sofort untersuchte Blutzucker zeigte einen Saccharumgehalt von 36 mg %. 1½ Stunden später erneute schwere hypoglykämische Reaktion mit fast denselben Erscheinungen und Wiederauftreten eines †· Babinski'schen Phänomens. Auch hier hören mit einer intravenösen Dextroseinjektion von 10 KH die Erscheinungen schlagartig auf. Trotz langsamen Abbau auf 54 E treten weiter fast täglich leichte Reaktionen auf. Am 31. 3. bei weiterem Abbau auf 18+

12+16=46 E erneute schwere Reaktion mit Krämpfen. stieren Blick und + Babinski.

Was das Babinskische Zeichen selbst anbetrifft, so wurde es zunächst bei Affektionen beobachtet, bei welchen eine Pyramidenbahnenschädigung vorlag und als pathognomonisch für eine Affektion derselben ausgesprochen. An dieser Annahme kann man auch noch heute nach den Untersuchungen einer großen Anzahl von Autoren festhalten. Jedoch haben schon Marinesco und Bickel gezeigt, daß die Dorsalflexion bei Gesunden im Schlaf sehr häufig sei; gerade so wie der Schlaf wirkt die Chloroformnarkose und die Hyoszininjektion (Link). Babinski fand den Reflex in einem Fall von Strychninvergiftung, Waldau und Paul bei Alkoholintoxikationen.

Dürfte es schon bei diesen Umkehrungen des normalen Plantarreflexes schwer fallen, eine anatomische Pyramidenbahnschädigung vorauszusetzen und nachzuweisen, so bietet der Extensorenreflex der Epileptiker (Crouzon und Redlich), besonders wenn er den akuten Anfall begleitet, ganz ähnliche Schwierigkeiten. Eine Analogie zu dem dorsalen Sehnenreflex stellt der Babinski im Verlaufe der Urämie dar, ebenso der Babinski bei akuten Infektionskrankheiten, besonders beim Typhus.

Die Entscheidung der Frage, auf welchem Wege das Babinskische Phänomen bei inneren Erkrankungen entsteht, hängt mit der Frage nach dem Sitz des Zentrums dieses Reflexes und der Frage nach den ab- und zuführenden Bahnen zusammen. Homburger verlegt den Sitz in die subkortikalen Ganglien. Diese Annahme hat viel für sich, wenn sie auch nicht erschöpfend ist. Sicher spielt die Vierhügelregion und die subthalamische Region wegen ihrer sensiblen Verbindungen, ihrer Beziehungen zum Kleinhirn und wegen des Ursprunges der motorischen Bahnen eine Rolle für zahlreiche komplizierte Reflexvorgänge, speziell ontologisch älterer Genese. Dem gegenüber steht eine große Anzahl von Autoren, die für die von der Fußsohle ausgelösten Reflexe nur ein kortikales Zentrum gelten lassen. Marinesco fand, daß sowohl bei Kapselblutungen als auch bei Querschnittläsionen der dorsale Typus des Plantarreflexes nicht eintreten müsse.

Jendrassik hält zwei große Gruppen von Reflexen auseinander: die Sehnenreflexe, deren Bahn eine spinale ist, und die Hautreflexe, deren Reflexbogen die Rinde passiert. Sahli, der den Ansichten Jendrassiks fast vollständig beipflichtet, gibt folgende Erklärung: Die Hautreflexe haben

wohl einen kortikalen Reflexbogen, wird derselbe jedoch unterbrochen, so stauen sich die sensitiven Eindrücke innerhalb der Reflexfasern des Rückenmarkes, sodaß es zu einer Entladung entweder im Sinne des präformierten Hautreflexes oder in Form einer pathologischen Bewegung (Babinski) kommt. Er stellt sich damit in die Reihe der Autoren, die für den Hautreflex einen doppelten Reflexbogen kortikaler und spinaler Natur annehmen. Croq, Schneider und Goldflam).

Auch die Frage, wie das Babinskische Phänomen physiologisch zu werten sei, ob es eine abnorme Modifikation des Plantarreflexes oder einen selbständigen Reflex darstellt, ist zur Zeit noch ungeklärt. Die Annahme Babinskis selbst, der von einer einfachen Umkehrung des normalen Sehnenreflexes in einen pathologischen Zehenreflex spricht, ohne auf weitere Erörterungen einzugehen, kann man kaum gelten lassen. Friedländer und Croq sehen im Babinski einen praeformierten Abwehrreflex des frühen Kindesalters. Schneider teilt den Fußsohlenreflex in einen kortikalen Plantar- und einen spinalen Dorsalreflex, wobei letzterer nach Wegfall der kortikalen Komponente zum Vorschein kommt. Monakow, dessen Anschauungen am wahrscheinlichsten erscheinen, meint daß das Zehenphänomen aus einer Innervationsstörung des medullären Sohlenreflexzentrums in seinen Rindenverbindungen hervorgehe. Letztere verlaufe möglicherweise in den Pyramidenbahnen.

Zusammenfassend sieht man, daß die Anschauungen über das Babinskische Phänomen dahin gehen, daß es sicher als Reflex zu deuten ist, aber nicht als einfache Umkehrung des im späteren Alter normalen Plantarreflexes. Es stellt einen komplizierten Reflex dar, der sicher aus zwei Anteilen sich aufbaut, einem nach König ontogenetisch älteren Reflexvorgang als Teilerscheinung eines alten Greif- und Abwehrreflexes (F. H. Lewy), der sich beim Kinde noch bis zum 3. Lebensjahre findet, und einem später hinzukommenden Reflexvorgang, welcher über den älteren das Uebergewicht erhält. Letzterer wird daher normal nicht mehr auslösbar und tritt nur unter bestimmten Bedingungen zu Tage. Diese sind bei einer Unterbrechung der Pyramidenbahnen vorhanden, finden sich aber auch bei einer Anzahl von Störungen, bei welchen offensichtliche anatomische Veränderungen der Pyramidenbahnen nicht vorhanden sind, bei welchen man jedoch annehmen kann, daß eine kortikale Schädigung vorhanden ist. Als Bahnen und Zentren für den phylogenetisch älteren Teil sind sicher spinale und wahr-

scheinlich auch subkortikale Zentren —diese vielleicht in der Gegend der Stammganglien — maßgebend. Für den späteren Plantarreflex kommen nur kortikale Bahnen in Frage; und zwar kommt für das Auftreten des Babinskischen Zeichens nicht nur die motorische Pyramidenbahn, welche von der motorischen Rinde abwärts verläuft, sondern andere außerhalb dieses Territoriums gelegene Fasern in Frage.

Zusammenfassung: Unter 232 Fällen von echtem Coma diabeticum war viermal ein positiver Babinski vorhanden, ebenso war der Extensorenreflex positiv in 4 Fällen einer Insulinvergiftung bei 396 schweren hyperglykämischen Reaktionen. Daraus ergibt sich, daß der Nachweis des Babinskischen Zeichens zur Unterscheidung zwischen diabetischem und hypoglykämischem Coma nicht geeignet ist.

Zusammenfassende Werke:

Hijmans van den Bergh: Vorlesungen über Zuckerkrankheit, Berlin 1926.

Brugsch, Horster und Seelig: Diabetes in Kraus-Brugsch. Spez. Pathologie und Therapie, Erg. Bd. 1924

Hirschfeld, Felix: Die Zuckerkrankheit. Leipzig 1902

P. L. Gendre: Troubles et Maladies de la nutrition in Nouveau traité de medicine Bd. 7, Masson, Paris 1924.

E. Grafe: Die Die Krankheiten des Stoffwechsels und ihre Behandlung, Berlin, 1931

ders. Diabetes in Neue Deutsche Klinik, Bd. 2, Berlin 1931.

E. P. Joslin: The treatment of the Diabetes, Philadelphia und New York 1923.

L. Lichtwitz: Diabetes in Bergmann und Stähelin. Handbuch der inneren Medizin 2. Aufl. Bd. IV, 1, 1926.

Naunyn: Diabetes mellitus in Nothnagel. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl. 1907

C. v. Noorden und S. Isaak: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung Berlin 1926

Max Rosenberg: Pathologie der inneren Sekretion des Pankreas in Handbuch der inneren Sekretion, Bd. III, 6, 1928

Max Rosenberg: Normale und pathologische Physiologie der inneren Pankreassekretion in Handbuch der inneren Sekretion Band II, 4, 1926

S. I. Tannhauser: Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten 1929

Fr. Umber: Diabetes mellitus in Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten, 3. Aufl. Berlin 1925

ders. Stoffwechselkrankheiten in der Praxis. 2. Aufl. 1929

Literaturnachweis.

Babinski, J.: Semaine med. 1898
Comptes rend. de 1. Soc. de Biol. 1897
Revue neur. 1896
Banting, Best: Collip. Macleod and Nobl. Amer J. Phys. 1922 Bd. 62
Bertram, F.: Ergebn. innerer Medizin. 1932, Bd. 42
Biach, P.: Jahrb. Psych. Neur. 1915, Bd. 35
Blanchet, P.: Le progres medical 1930 Nr. 42
Blum, F.: Ergebn. innerer Medizin 1913
Buschke, F.: Klin Wochenschrift 1929
Croq und Schneider: Klin. Wochenschrift 1901
Crouzon: Revue Neurol. 1900
Deicke: Deutsche Med. Wochenschrift 1928
Elliot and Walshe: Lancet, 1925
Frerichs: Zeitschrift f. klinische Medizin 1883
Friedländer und Croq: Dt. Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1904
Geelmuyden: Ergebn. d. Physiol. 1923
Giesbach: Mitteil. z. experiment. Medizin Bd. 59, 123
Goldflam: Neur. Zentralblatt 1903
Gottschalk und Springborn: Klinische Wochenschrift 1929
Graham: Sect. of Therapie a Pharmac. 1926
Hawthorne, C. O.: Brit. med. Journal 1925. 3376, P. 477/79
Homburger: Neur. Zentralblatt 1901 u. 1902
Jendrassik: Dtsch. Archiv f. klin. Medizin 1894, Bd. 52
Kalischer: Virchows Archiv 1899
König: Archiv f. Psychiatrie und Neurologie 1900
Könighaus: Med. Klinik 1927
Lewandowsky, M.: Handbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I, 2
Leri: Revue neurol. 1903
Lewy, F. H.: Monatsschrift f. Psychiatrie. Bd. 25
Link: Zeitschrift f. klin. Medizin 1906
Magnus-Levy: In Kraus Brugsch, Handbuch der spez. Path. und Ther. 1931, Bd. 1
Marinesco: Gaz. hebt. de Med. 1901
Marine scound Bickel: Revue Neurol. 9103
Matthes, E.: Inaug. Dissertat. 1932
Michaud: Med. Klinik 1931

Miller und Trescher: Americ. J. med. Science 1927
Monakow: Gehirnpathologie 1905
Müller, Ed. Erkrankungen des Rückenmarks, in Handbuch der inneren Medizin Bd. V, 1.
Oppenheimer, A.: Med. Klinik 1927
Oppenheimer, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1923
Ravid: Americ. I. med. Science 1928
Rosenberg, M.: Med. Welt 1932, 40
Snapper: Med. Klinik 1927
Sehestedt: Zeitschr. f. klin. Medizin 1932, Bd. 119, 5/6
Stepp: Med. Klinik 1927
Vollhard: Nierenkrankheiten, in Handbch. d. inn. Medizin Bd. IV
Wiechmann: Münch. Med. Wochenschrift 1932
Wilder, J.: Zentralblatt f. Neurol. 1931, Bd. 56
Wohlwill: Klinische Wochenschrift 1928

Lebenslauf.

Ich, Alfred Galewski, wurde am 6. 1. 1899 in Berlin-Charlottenburg als Sohn des Kaufmanns Salo Galewski und seiner Frau Johanna Galewski, geb. Hamburger, geboren.

Ich besuchte von 1905—1917 das Reformgymnasium (Kaiser-Friedrich-Schule) in Charlottenburg, das ich mit dem Notabitur verließ, um als Landsturmmann eingezogen zu werden. Am 22. 10. 1917 kam ich an die russische Front, vom 8. 3. 1918 war ich in Frankreich Frontkrieger.

Aus dem Heeresdienst wurde ich am 1. 10. 1919 entlassen und studierte bis Oktober 1922 Medizin an der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin. Wegen materieller Verhältnisse ging ich zum Bankgewerbe über, wo ich bis September 1929 tätig war. Im Oktober 1929 nahm ich das medizinische Studium wieder auf und bestand das ärztliche Staatsexamen 1931 zu Berlin.